Pathologisch-histologische Beiträge

zur

Kenntniss von Nachkrankheiten

des

Scharlach.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Carl Doering

pract. Arzt

aus

Greiffenberg (Schlesien).

Würzburg.

Becker's Universitäts-Buchdruckerei.

1882.

Referent:

Herr Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch.

Seinen theuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Der Verfasser.

Bei dem mächtigen Aufschwunge, welchen im letzten Jahrzehnt die Aetiologie namentlich insofern gewonnen hat, als für eine grosse Zahl von Krankheiten der parasitäre Ursprung entweder bewiesen oder doch wahrscheinlich gemacht wurde, hat sich mehr und mehr die Neigung herausgebildet, das ganze Gewicht der Untersuchungen auf Erforschung dieser belebten Krankheitsursachen zu werfen, und sanguinische Forscher, sogar solche von Namen, sind soweit gegangen, sämmtliche Veränderungen der Gewebe, welche sich in den betreffenden Infektionskrankheiten doch zweifellos vorfinden, sowohl in pathologischer als auch therapeutischer Hinsicht für fast gleichgültig zu erklären.

Indessen, um eine Infektionskrankheit mit ihren auf bestimmten Gewebsveränderungen beruhenden Funktionsstörungen zu Stande zu bringen, sind doch unter allen Umständen zwei Faktoren von gleicher Wichtigkeit erforderlich, die belebte Krankheitsursache einerseits, das betreffende mehr oder minder complicirte Gewebe des Körpers andererseits, und es ist nicht abzusehen, weshalb das ganze Interesse der Pathologen nur dem einen dieser Faktoren zugewandt bleiben soll.

Auch ist es keineswegs richtig, dass nach entfernter Krankheitsursache die durch dieselbe gesetzten Gewebs- oder Zellenveränderungen für den Arzt oder das erkrankte Individuum weiter von keiner Wichtigkeit mehr wären, sondern sich von selbst ausglichen. Kann man auch den

Satz: „sublata causa tollitur effectus“ für manche zumal leichtere, nicht eingewurzelte Krankheitsvorgänge zugeben, so gilt er doch durchaus nicht für alle diejenigen Fälle, in denen die Krankheitsursache intensivere Gewebsstörungen hervorzurufen die Macht oder Zeit hatte. Selbst bei der Scabies, für welche Krankheit ein bekannter Forscher sich erst kürzlich auf den soeben citirten Satz berief, hat derselbe nicht einmal unter allen Umständen Gültigkeit; denn es kommen immerhin Fälle vor, in denen die Krätzmilbe und ihre Brut die Haut auf so gründliche Weise zu durchwühlen und anzugreifen Gelegenheit hatten, dass auch nach der vollständigen Tödtung der krank machenden Thiere pathologische Vorgänge in der Haut zurückbleiben, welche besondere Aufmerksamkeit und eine specielle Behandlung erfordern. Selbst die Bedeutung eines lange unterhaltenen Entzündungsprocesses in der Haut für die Oekonomie des Gesammtorganismus darf in solchen Fällen nicht gering angeschlagen werden, und so zeigt es sich von verschiedenen Seiten, dass die durch eine parasitäre (belebte) Ursache, gleichviel ob pflanzlicher oder thierischer Natur, bewirkte Gewebs- respective Zellen-Veränderung die vollständige Entfernung der Ursache aus dem Körper oft lange überdauert. Ja wir müssen hinzufügen, dass nicht selten sogar irreparable, unheilbare Gewebs-Veränderungen der Effekt belebter Krankheitsursachen sind, so dass auch nach Beseitigung der letzteren der Körper oder Körpertheil niemals mehr eine vollständige Restitutio ad integrum erfahren kann.

Mag es sich nun aber bei Infektionskrankheiten um allmählich wieder zu beseitigende oder um dauernd bleibende Gewebsveränderungen handeln, immer werden sie die Aufmerksamkeit des Pathologen und Arztes in mindestens gleichem Masse als die belebte Krankheitsursache selbst in Anspruch nehmen; und man sieht in der That nicht ein, wie der neuerdings gefallene Ausspruch einer Autorität sich rechtfertigen lassen sollte, durch die modernen ätiologischen Untersuchungen seien die cellulären Veränder-

ungen überhaupt ziemlich gleichgültig geworden und könnten zum Mindesten fernerhin nicht mehr als wirkliche Grundlagen der Pathologie betrachtet werden.

Scheitert doch diese Uebertreibung offenbar nicht allein an den obigen Erwägungen, sondern auch schon an der einfachen Thatsache, dass die Infektionskrankheiten nur einen ganz geringen Theil sämmtlicher existirender Krankheiten ausmachen, und dass bei der grossen Mehrzahl unter den letzteren die Ursachen ganz unbekannt, die Gewebsrespective cellulären Veränderungen also das einzige (und zwar in Masse) vorliegende Objekt sind, auf welches wir vorläufig unsere Forschungen richten können.

Diese Betrachtungen bilden den Boden, auf welchen wir uns stellen wollen, indem wir ein uns zugängig gewordenes Material benutzend, nach Scarlatina, also nach einem zweifellos aus Infektion hervorgegangenen Processe zurückbleibende Veränderungen, sogenannte Scharlach-Nachkrankheiten einer specielleren Untersuchung und Revision unterwerfen. Gerade hierbei dürfte sich Gelegenheit finden, den Uebertreibungen der exclusiv aetiologischen Richtung in der Medizin auf einem nicht unwichtigen Punkte entgegen zu treten, sowie auch jene interessanten Fragen zu berühren, welche sich auf gewisse Grenzstreitigkeiten zwischen Krankheitsursache und Krankheit selbst, nämlich darauf beziehen, ob ein bestimmter Befund als Antheil der Krankheitsursache oder des kranken Organismus zu erklären ist.

Wenn wir soeben von Nachkrankheiten des Scharlachfiebers sprachen, so sollen die betreffenden Prozesse durch diese Bezeichnung nicht etwa in scharfen Gegensatz zu den sogenannten Complicationen der Scarlatina gesetzt werden, wir glauben vielmehr, dass die Grenze zwischen diesen beiden Arten von Vorgängen sich kaum mit irgend welcher Praecision bestimmen lässt, da oft genug die schon während der Blüthe des Scharlachfiebers auftretenden Complicationen die Desquamation lange überdauern. Wenn hiernach in den zeitlichen Verhältnissen kein durchgreifender Unterschied liegt, so lässt sich andererseits noch schwerer da-

rüber urtheilen, ob ein bestimmter Zustand dem Scharlachgift gegenüber als Folge oder als ein zufälliges Ereigniss zu erklären sei. Wir lassen also für unsern Zweck einen schärfern Unterschied zwischen Nachkrankheit und Complication fallen und betrachten die sogleich näher anzuführenden Prozesse einfach als Begleiterscheinungen des Scharlachfiebers, wie sie sich demselben erfahrungsgemäss bald früher bald später zugesellen, um die Hauptkrankheit längere oder kürzere Zeit zu überdauern.

Indessen die Zahl der Nachkrankheiten nach Scharlach ist, wie man sich aus den Werken aller besseren Autoren überzeugen kann, eine sehr erhebliche, und es erschien bei den uns gesteckten engen äusseren Grenzen deshalb zweckmässig, von vornherein die Aufgabe auf einige der wichtigsten unter jenen Nachkrankheiten, und zwar natürlich auf diejenigen zu beschränken, welche einerseits durch unser Material am besten illustrirt werden, während sie andererseits ein geeignetes Feld zur Discussion der oben angeregten Fragen bieten. In dieser Beziehung erschienen namentlich die parenchymatöse Nephritis, die sogenannte Angina Ludwigi (Ludovici) und die Diphtheritis scarlatinosa als für uns besonders berücksichtigungswerthe Nachkrankheitsprozesse, und wir werden deshalb das darzulegende Sectionsmaterial um diese drei pathologischen Vorgänge gruppiren.

Was jenes Material betrifft, so verdanken wir dasselbe der Gefälligkeit des Herrn Dr. *Böhmer* in Würzburg, welcher die betreffenden Obductionen vorgenommen hatte, uns die betreffenden Notizen zur Disposition stellte und uns ebenfalls das erforderliche wohlconservirte anatomische (speciell auch das microscopische) Material zur Benutzunng überliess. An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Dr. *Böhmer* für diese Gefälligkeit meinen besten Dank auszusprechen.

Wesentlich auf pathologisch-anatomische Ermittelungen beruhend — zur klinischen Beobachtung der betreffenden Fälle lag keine Gelegenheit vor — werden unsere Erör-

terungen allerdings nur in etwas einseitiger Richtung sich bewegen, jedoch in derjenigen, in welcher beispielsweise ganz besonders die Lösung der angedeuteten Fragen über die Grenze zwischen den aetiologischen und den vom kranken Körper herrührenden cellulären Antheilen des Befundes liegt.

Wir wollen nunmehr, zunächst in obiger Reihenfolge der Nachkrankheitsprozesse, über die betreffenden Sectionen referiren und alsdann diejenigen Erörterungen folgen lassen, zu welchen theils die in der Einleitung aufgestellten Gesichtspunkte, theils die anatomischen Befunde Veranlassung geben dürften.

I. GRUPPE.

Nephritis scarlatinosa.

I. Fall.

Nephritis scarlatinosa, Hydrops, Milzvergrösserung, lobäre Pneumonie, Hypertrophie des linken Ventrikels.

I.

Section im Leichenhause zu Würzburg am 15. Juni 1872; siehe die Protokolle des betreffenden Jahres. 32 Stunden nach dem Tode. Knabe D . . n, Schuhmacherssohn, 4 Jahre alt; aus der Privatpraxis des Dr. *Leon Oppenheimer*.

II.

14 Tage vor dem Tode acut auftretende Wassersucht neben Albuminurie. Das Scharlach-Exanthem nur unklar heraustretend, der Scharlachprozess aber, zumal bei den Reizungserscheinungen im Halse als Hintergrund des Ganzen zweifellos. 3 Tage vor dem Tode heftige Exacerbation des Fiebers, brennende Hitze etc. (Ausbruch der finalen Pneumonie).

III.

1. Körper kräftig gebaut, noch gut genährt.

2. *Nieren* etwas vergrössert, überaus lebhaften Farbenunterschied der fettblassen, mit einzelnen rothen Strichen

und Punkten, Gefässen durchsetzten Rindensubstanz von den braunrothen Pyramiden zeigend. Corticalis dabei erheblich geschwellt, namentlich die Bertinischen Säulen auffallend verbreitert. Die Lumina der Harnkanälchen in der Corticalis ungewöhnlich weit, von stark getrübten, wie mit feinkörnigem Staube erfüllten, fettig albuminös infiltrirten, geschwollenen Epithelien ausgekleidet; an anderen Stellen durch homogene, respective punktirte längliche Klumpen (Cylinder) ausgefüllt. Hochgradiges Anasarka der unteren Extremitäten, der Genitalien, der oberen Extremitäten und des Gesichtes. Ascites von mässiger Quantität. Hydrothorax. Hydropericardium. *Leber* besonders im Dickendurchmesser stark vergrössert, einfach hypertrophisch mit reichlichem Fettgehalt. *Milz* in allen Dimensionen um ein Drittel vergrössert, das Parenchym blauroth durch die Kapsel schimmernd; auf der Schnittfläche die tief dunkelrothe, stellenweise einen schwärzlich schiefrigen Anflug zeigende Pulpa gegen die nicht sehr grossen, aber ganz weissen Malpighischen Körperchen scharf abstechend.

3. *Herz* auffallend gross für das Alter des Kindes. Volumzunahme durch die Dicke des linken, mässig hypertrophischen Ventrikels bedingt. Die Wand des letzteren, neben dem Papillarmuskel gemessen, 1 ctm., die Länge des linken Ventrikels, von der Atrioventricular-Grenze bis zur Spitze gemessen, etwa 7 ctm. betragend. Trabekel des linken Ventrikels nicht besonders stark, die Höhle selbst aber etwas erweitert. (Ob die Hypertrophie des linken Ventrikels Folge der Nephritis scarlatinosa ist, steht bei der kurzen Dauer der letzteren dahin). In den *Lungen* der linke Unterlappen, sowie die hintere Hälfte des rechten Ober-, Mittel- und Unter-Lappens in gleichmässiger, rother, lobärer Hepatisation begriffen; Schnittfläche brüchig, graurothen Saft liefernd; selbst dicke Schnittchen im Wasser sinkend. (Dieser Prozess in der Lunge jedenfalls entzündlicher, nicht einfach hypostatischer Natur, obwohl durch die Lokalität die Mitwirkung der Schwere angedeutet wird). Der Rest des Lungengewebes supplementär fast emphysematisch auf-

getrieben. Auf der Schleimhaut der kleineren Bronchien schleimig eitriges Sekret. Bronchialdrüsen in hochgradiger, weicher Schwellung begriffen. *Fauces* und *Kehlkopf*eingang etwas geröthet. *Tonsillen* weich geschwellt, mit einzelnen gelblichen Pröpfen in den Follikeln versehen. *Zungen*balgdrüsen sehr bedeutend vergrössert, weich, hyperplastisch.

2. Fall.

Nephritis parenchymatosa scarlatinosa, Hydrops, Bronchitis, Bronchopneumonie, Hydrocephalus internus et externus.

I.

Section im Leichenhause zu Würzburg am 29. Mai 1874. Siehe die Protokolle des betreffenden Jahres. Weibliches Kind, 3 Jahre alt, aus der Privatpraxis des Dr. *Oppenheimer* senior.

II.

Das Kind, welches früher sich in Amerika aufhielt, dann in München lebte und erst vor Kurzem nach Würzburg kam, erkrankte hier und wurde anfangs poliklinisch (Professor *Geigel*) behandelt. Anfangs war Parotitis und Angina vorhanden, dann trat Bronchopneumonie hinzu, und Dr. *Oppenheimer* übernahm die Behandlung. Bald erschien Eiweiss im Harn, während Ascites auftrat, und obschon ein zweifelloses Scharlach-Exanthem sich nicht herausbildete, musste doch eine Scharlachinfektion um so wahrscheinlicher angenommen werden, als in München und in Würzburg Scharlach in der Verwandtschaft des Kindes herrschte. An der Leiche liess sich nur eine leichte Abschilferung an den Bauchdecken constatiren. Der Tod erfolgte in einem der zuletzt wiederholt auftretenden urämischen Anfälle unter Corea und allgemeinen Convulsionen.

III.

1. Leidlich genährtes Kind, Bauch geschwollen, an den Füssen und Oberschenkeln leichtes Anasarka.

2. Der rechte Unterlappen und die untere Hälfte des rechten Oberlappens der *Lunge* ziemlich gleichmässig broncho-

pneumonisch verdichtet, bläulich-braun von Farbe, luftleer, mit nicht gekörnter, schleimig glänzender, trüben Saft liefernder Schnittfläche. Die übrigen Theile der Lunge oedematös und lufthaltig; überall entleeren die feineren Bronchien auf Druck purulente Tropfen (capilläre Bronchitis). Auch die grösseren *Bronchien,* die *Trachea,* der *Larynx,* die *Fauces* von hyperaemisch geschwellter, schleimbedeckter Schleimhaut. Während diese Partien intensive catarrhalische Entzündung zeigen, lässt sich an den *Tonsillen* verhältnissmässig wenig Entzündliches erkennen. Bronchialdrüsen sehr stark vergrössert, acut hyperplastisch geschwellt, hyperämisch, mit trübem Transsudat durchtränkt. Hydrothorax, Hydropericardium. *Herz* von normalem Verhalten.

3. In der Bauchhöhle 1/4 Liter wässriger Flüssigkeit. Peritoneum parietale et viscerale anaemisch, weisslich. *Leber* blutarm, etwas fettig glänzend. Die *Milz* ein wenig in allen Dimensionen vergrössert, das Parenchym durch die Kapsel resistent anzufühlen, schiefrig blaugrau durch die letztere hindurchschimmernd; die Pulpa im grösseren Theile des Organs schiefrig grau, nur an einigen Stellen roth (vielleicht Intermittens in Amerika); auf der platten Schnittfläche erscheinen die Malpighischen Körperchen deutlich weiss, wenn auch sehr klein. *Nieren* wenig grösser, als normal, von zarter, leicht abziehbarer Kapsel; die glatte Oberfläche zeigt injicirte Venensternchen in wachsartig transparentem Parenchym. Auf der Schnittfläche tritt ein starker Farbenunterschied hervor; die Corticalis und die Columnae Bertini sind graugelblich und dabei von einer gewissen wachsig fettigen Transparenz; übrigens ganz anaemisch, dabei verbreitert, geschwellt und saftig; die Pyramiden dagegen durch kräftig braunrothe Farbe und, wie es scheint, durch ziemlich normales Verhalten stark abstechend. Hiernach erscheint das Vorhandensein einer acuten parenchymatösen scarlatinösen Nephritis nicht zweifelhaft (Microscopische Untersuchung siehe unten. Die eine Niere wurde mit einem Blei-Petroleum-Praeparat von der

Arterie aus injicirt). *Ovarien* und *Uterus* von normalem Verhalten.

4. Das *Gehirn* sehr anaemisch, stark oedematös; auch in den Ventrikeln eine abnorm grosse Quantität Serums, welche die Seitenwände bereits stark macerirt hat. (Hydrocephalus externus et internus).

3. Fall.

Nephritis parenchymatosa scarlatinosa, Hydrops, Fettleber, Lungen-Hypostase.

I.

Section im pathologischen Institut zu Würzburg, den 9. August 1860; siehe das Protokoll des betreffenden Jahres No. 155, circa 36 Stunden nach dem Tode. Johann R....s, $2^1/_2$ Jahr alt, aus der Poliklinik.

III.

1. Kleiner abgemagerter Körper, Scrotum in ziemlicher Ausdehnung oberflächlich excoriirt.

2. Bauch stark ausgedehnt durch 2 Liter seröser Flüssigkeit. Peritoneum durchweg auffallend mattweiss, undurchsichtig. Beide *Nieren* etwas verkleinert, Oberfläche unter der Kapsel überaus blutleer, fettgelb; Rindensubstanz erscheint etwas geschwunden, bleich, gelblich; die Pyramiden dagegen durch ziemlich dunkelrothe Farbe contrastirend (Fettdegeneration der Corticalis nach Nephritis albuminosa). An der rechten Niere narbige Einziehungen der Kapsel und des Parenchyms unter derselben. Extremitäten und Scrotum oedematös. *Leber* im Längendurchmesser vergrössert, von teigiger Consistenz; Schnittfläche blutarm, lehmfarben, fettigen Saft liefernd (Fettleber).

3. In der linken Pleurahöhle etwa 2, in der rechten 3 Unzen Serums. Pleura mattweiss, intransparent. *Lungen* gut eingesunken, durchweg lufthaltig, trocken, zähe blutleer auf dem Schnitte; nur der rechte Unterlappen gedunsen, luftleer, dunkelroth, hyperaemisch, oedematös, von etwas körniger Schnittfläche; Schnittchen im Wasser sin-

kend (Hypostase). Im *Herzbeutel* eine erhebliche Quantität gelblichen Serums. *Herz* von normalem Verhalten.

4. In den Supraarachnoidealräumen beiläufig 50 Gramm klaren Serums. *Hirn* oedematös, sehr weich, blutleer.

4. Fall.

Nephritis parenchymatosa scarlatinosa, Hydrops, Fettleber.

I.

Section im pathologischen Institut zu Würzburg am 25. April 1861, siehe das Protokoll des betreffenden Jahres No. 64, circa 30 Stunden nach dem Tode. Apollonia B...l, 7 Jahre alt, aus der Poliklinik.

III.

1. Verhältnissmässig kleiner, knochen- und muskelschwacher, gracil gebauter Körper. In der Mitte der Brustwirbelsäule eine erhebliche Kypho-Scoliose mit der Convexität nach Rechts.

2. *Nieren* vergrössert durch Zunahme der Corticalis; letztere der Farbe nach nicht sehr von den Pyramiden abstechend, sondern, wie diese, blutreich, ziemlich geröthet, dabei aufgelockert, von trübem sanguinolenten Saft. Pyramiden anscheinend unverändert. Die Oberfläche der Nieren stark injicirt; die zarte Kapsel leicht und ohne Verletzung des Parenchyms abzuziehen. In dem Nierenbecken und in den Kelchen trüber Urin neben catarrhalischem Secret. Microscopisch zeigt sich in der Corticalis zwar ein Theil der Harnkanälchen ziemlich unverändert, von normaler Weite und deutlichen Kernen in nur sehr leicht getrübten Epithelien. Andere Harnkanälchen aber lassen die gewöhnlichen Veränderungen bei parenchymatöser Nephritis erkennen, zeigen stark geschwollene, intensiv molekular getrübte, losgelöste oder noch haftende Epithelien, deren Kern undeutlich ist oder fehlt; die Peripherie solcher Harnkanälchen ist dabei umfangreicher, das Lumen enger geworden. Auch die Epithelien vieler Malpighischen Körperchen bieten dieselbe Schwellung und Trübung dar, so

dass die Gefässknäuel zum Theil gar nicht erkennbar sind. *Harnblase* contrahirt, wenig trüben Urin enthaltend. Ausgedehntes Anasarka am ganzen Körper; Haut blass, anaemisch, durchscheinend. *Leber* gross, blutreich; Parenchym gleichmässig blauroth, ohne besondere Veränderung. Häute und submucöses Bindegewebe der *Gallenblase* leicht oedematös. *Milz* gross, namentlich lang, schlaff, blutarm, von hellviolettrothem Parenchym. Im *Magen* eine grosse Menge geronnener Milch. *Därme* durch Gas aufgetrieben, gelblich flüssige Faecalstoffe enthaltend.

3. In beiden Pleurasäcken je circa 3—4 Unzen gelblichen Serums. Die *Lungen* stark zusammengesunken, hinten und oben an die Wirbelsäule gedrückt, nirgends adhaerent. Das Lungengewebe zwar durchweg noch lufthaltig, aber verdichtet, ohne geschwollen zu sein, zähe, im Ganzen blutarm (comprimirt); dies gilt insbesondere von den unteren Lappen. Die oberen enthalten reichliche, schaumige Flüssigkeit von serösem Charakter. Bronchien injicirt, mit weisslichem Schleim bedeckt. Wirkliche pneumonische, lobuläre, um Bronchien gruppirte Verdichtungen finden sich nicht. Im *Pericardium* beiläufig $^3/_4$ Mass gelblichen Serums, mit gelatinösen Faserstoffgerinnungen untermischt. Das *Herz* ziemlich gross, die Wände des linken Ventrikels derb, linker Vorhof und rechter Ventrikel etwas weiter, als gewöhnlich, Klappen gesund. In den grossen Gefässen der Bauchhöhle viel halbflüssiges dunkles Blut.

5. Fall.

Nephritis parenchymatosa scarlatinosa, Hydrops, Collapsus pulmonum, submaxillarer Lymphdrüsen-Abscess, Rhachitis.

I.

Section im pathologischen Institut zu Würzburg am 28. April 1861, siehe das Protokoll des betreffenden Jahres No. 68, circa 36 Stunden nach dem Tode. Tobias B....l (Bruder des Kindes, über dessen Section unter No. 4 be-

richtet wurde; in derselben Woche gestorben), 1 Jahr 2 Monate alt, aus der Poliklinik.

III.

1. Verhältnissmässig grosser, gut gebauter, leidlich genährter Körper. An der linken Seite des Halses, 1 Zoll unter dem Unterkieferwinkel auf der Höhe einer geschwollenen Stelle eine halb Zoll lange, künstlich gemachte Abscessöffnung, welche auf eine ziemlich tief gelegene Lymphdrüse führt, die in eine grünlich weisse, eitrige und einigermassen käsige Masse verwandelt, von feinen Fistelgängen durchlöchert ist. Das benachbarte Bindegewebe entzündlich infiltrirt, phlegmonös verdickt; übrigens alle Theile neben und hinter der Drüse bis an die Wirbelsäule normal. In derselben Gegend rechterseits am Halse Narben, von früher geöffneten Drüsenabscessen herrührend. Die tiefen Lymphdrüsen des Halses und die Submaxillardrüsen gleichmässig hypertrophisch, röthlich grau von homogener Schnittfläche, ziemlich derber Consistenz, blutreich.

2. Die *Nieren,* besondes die linke, vergrössert, und zwar durch Zunahme der Rindensubstanz; letztere graugelb gegen die rothen Pyramiden abstechend; dabei die Corticalis weich, gelockert, grauen, trüben Saft, aber verhältnismässig wenig Blut enthaltend; die Pyramiden hyperaemisch; die zarte Kapsel ohne Verletzung des Parenchyms leicht abziehbar; die Oberflächen hie und da mit sternförmigen Injectionen versehen. In Nierenkelchen und Becken trüber Harn und schleimiges Sekret der Mucosa. Unter dem *Microscop* zeigen sich die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Malpighischen Kapseln, deren Knäuel kaum sichtbar sind, bedeutend vergrössert und molecular getrübt; in vielen ist der Kern undeutlich, während die Harnkanälchen selbst erweitert, voluminöser sind, und ihr Lumen auf dem Querschnitt sich durch die grossen, trüben, festhaftenden oder losgelösten Epithelmassen nahezu verstopft zeigt. Eigentliche Fettentartung tritt in den Epithelien noch wenig hervor. Der grössere Theil der Tubuli contorti in der Corticalis befindet sich in diesem Zustande, wenn

auch in manchen dieser insbesondere albuminös getrübten Zellen durch Tinction der Kern noch darzustellen ist. Die Hyperaemie erreicht dabei keinen sehr hohen Grad. Die Pyramiden zeigen sich wenig betheiligt. An den Arterien und dem interstitiellen Gewebe keine besondere Veränderung. *Harnblase* zusammengezogen, leer. Ausgedehntes, hochgradiges Anasarka. Einige Unzen Serum mit gelatinösen Gerinnseln in beiden Pleurasäcken. Die pericardiale Flüssigkeit auf das Doppelte vermehrt. Im Peritonealsack etwa $^1/_2$ Mass grünlichen Serums; in den abschüssigen Partien des Beckens gelatinöse Faserstoffgerinnsel. *Leber* gross, blutreich, von braunrothem Parenchym und einem gewissen Glanz und Fettgehalt der Schnittfläche. Wände der *Gallenblase* stark oedematös, dadurch sehr verdickt, die Höhle der Gallenblase verkleinernd, in letzterer wenig hellgraufarbige Galle. *Milz* gross, besonders lang, ziemlich weich, blutarm, ausserordentlich grosse und zahlreiche Malpighische Körperchen auf der hellrothbraunen, feuchten, granulirten Schnittfläche zeigend. Im *Magen* geronnene Milch. *Därme* tympanitisch aufgetrieben, blutarm. Peyer'sche Drüsen und solitäre Follikel stark markirt, vergrössert; letztere im Colon transversum und descendens grau, mit centralem Punkte pigmentirt. *Mesenterialdrüsen* vergrössert, hyperplastisch, blutreich, nicht erweicht, sondern von gewöhnlicher, eher etwas derberer Drüsenconsistenz.

3. Rippenknorpel, Knochenverbindungen knotig angeschwollen (Rhachitis). Die *Fauces* geröthet, beide *Tonsillen* von ungewöhnlich höckeriger Oberfläche, geschwollen, aus einer gleichmässig dünnbreiigen Masse bestehend. *Lungen* stark eingesunken, in den oberen Hälften mässig blutreich, stark oedematös und von sehr schaumigem Saft, in den unteren ärmer an Luft, obwohl nirgends luftleer, blutreicher, verdichtet bei verringertem Volumen und nicht brüchiger, sondern zäher Consistenz (comprimirtes Gewebe). Hie und da in beiden Lungen lobulär abgegrenzte, blutreichere, dunklere, dichtere, eingesunkene Stellen, insulär gegen hellfarbigere, blutärmere, luftreichere abstechend (Collapsus).

Die Bronchien geröthet, mit flüssigem, grünlich weisssem Schleim gefüllt. Auch *Trachea* und *Larynx* ziemlich injicirt. *Herz* verhältnissmässig ziemlich gross, Wand des linken Ventrikels ziemlich derb, linker Vorhof von etwas verdichtetem Endocardium, und ebenso wie der rechte Ventrikel sehr geräumig. Foramen ovale geschlossen, Klappen normal. Viel schwarzes, geronnenes Blut zwischen den Trabekeln beider Ventrikel. In der Aorta und im rechten Vorhof frische Faserstoffgerinnsel.

4. Schädel gross, Hinterhauptschuppe ziemlich weiss, grosse Fontanelle nicht geschlossen. Gehirnmasse blutarm, serös durchtränkt, sehr weich, Seitenventrikel sehr weit.

6. Fall.

Nephritis parenchymatosa scarlatinosa, Hydrops, hochgradige Fettinfiltration der Leber, Milzschwellung, Submaxillar-Abscess, Perforation der Vena jugularis interna.

I.

Section im Leichenhause zu Würzburg am 25. Octbr. 1867, siehe das Leichenhausprotokoll des betreffenden Jahres No. 157, fast 40 Stunden nach dem Tode. Margaretha D . . . . r, Oekonomenkind, 2½ Jahr alt, aus der Privatpraxis des Dr. *Herz*.

II.

Das Kind wurde 3 Wochen vor dem Tode von einem energisch hervorbrechenden, später abschuppenden Scharlach-Exanthem befallen. Nach der ersten Krankheitswoche Icterus, welcher nach einigen Tagen verschwand. 8 Tage vor dem Tode musste ein Abscess in der rechten Submaxillargegend geöffnet werden; am Tage des Todes entstand aus der Abscessöffnung beim Verbande eine heftige Blutung, welche nur durch andauernde Digitalcompression gestillt werden konnte. 12 Stunden darauf erfolgte der Tod, an welchem der Blutverlust zweifellos Antheil hatte, obwohl auch vorher bereits ein hoher Grad von Schwäche erreicht war. Es hatte Albuminurie bestanden.

III.

1. In der rechten Submaxillargegend eine fast hühnereigrosse mit Blutcoagulis gefüllte Abscesshöhle; in der Tiefe derselben die an der inneren Seite $^1/_2$ Zoll lang arrodirte perforirte Wand der Vena jugularis interna.

2. Intensive Bronchitis; im ganzen linken Unterlappen ziemlich ausgedehnte Bronchopneumonie, das Lungengewebe unter röthlich marmorirter Färbung luftleer machend. *Tonsillen* mit tiefen Grübchen besetzt, mässige Tonsillitis und Angina faucium. Im *Kehlkopf* Hyperaemie der Schleimhaut; kleine schiefergraue Kreise um die Schleimdrüschen.

3. Die *Nieren* im Stadium der trüben Schwellung bei parenchymatöser Nephritis. Die Corticalis, besonders die Bertinischen Säulen sehr breit, von fast weisser Farbe, schwammähnlich sich über die Schnittfläche erhebend. In den Pyramiden kleine haemorrhagische Stellen, vermuthlich von cadaveröser Natur. Die in auffallender Menge wahrnehmbaren Kerne der Epithelien in der Corticalis durch einprocentige Essigsäure oder gleichstarkes Kochsalzwasser noch wider Erwarten gut hervortretend. Das Protoplasma nur mässig getrübt, doch stellenweise deutliche und zahlreiche Körnchen enthaltend. Fibrincylinder nicht bemerkbar. Die Nieren übrigens schon etwas faul. Hydrothorax, Hydropericardium, Oedem der Füsse. *Leber* in Breite und Länge vergrössert, lehmgelb, sehr anaemisch, hochgradige Fettinfiltration der Parenchymzellen unter dem Microscop zeigend; fast alle Zellen mit enorm grossen Fetttropfen gefüllt, sehr selten der Kern sichtbar. (Der Icterus war also vermuthlich Folge des Auftretens dieser Fettentartung, zumal die Gallenwege ganz durchgängig, die Faecalmassen des Duodenums aber stark gallig gefärbt sind). *Milz* fast um die Hälfte vergrössert, etwas faul. Die *Lymphdrüsen* des kleinen Netzes, die retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen hyperplastisch.

Anaemie der meisten Organe. Etwaige Folgen des Eindringens von Eiter oder Luft in die geöffnete Jugularis nicht demonstrirbar.

II. GRUPPE.

Phlegmone submaxillaris scarlatinosa.

7. Fall.

Phlegmone submaxillaris scarlatinosa, Fettleber.

I.

Section im Leichenhause zu Würzburg am 13. Nov. 1867, siehe das Protokoll des betreffenden Jahres No. 172. Knabe R . . . . s, Hausmeisterskind, 8 Jahre alt, aus der Privatpraxis des Dr. *Klinger*.

II.

Das Scharlach-Exanthem trat 14 Tage vor dem Tode auf, der Krankheitsverlauf wurde durch heftige Gelenkschmerzen complicirt. Deutliche diphtheritische Angina soll während des Lebens nicht erkennbar gewesen sein. Es bestanden intensive Diarrhoen, ohne dass sich ein anatomischer Grund für dieselben fand. Kein Icterus. Tod unter pyämischen Erscheinungen ohne metastatische Herde.

III.

Rechterseits am Halse tiefgreifende und ausgedehnte, phlegmonös-purulente Entzündung und Zerstörung des Bindegewebes der Submaxillargegend bei fast fehlender äusserer Anschwellung; mit eiterbedeckten Bindegewebsfetzen erfüllte, sinuöse Gänge führen in die Tiefe gegen Zungenbein, Larynx und Parotis hin.

2. Hochgradige *Fettleber*, sehr stark ausgedehnte *Gallenblase* (3 mal so gross als normal). Reste abgelaufener diphtheritischer Angina. Lebhafte Injection der Pia mater.

8. Fall.

Purulente Phlegmone der linken Submaxillargegend, ausgedehnte Eitersenkungen, namentlich ins Mediastinum anticum, Pericarditis, purulente Angina tonsillaris.

I.

Section im Leichenhause zu Würzburg am 14. Decbr. 1869, siehe die Protokolle des betreffenden Jahres, circa

36 Stunden nach dem Tode. Georg D . . . . s, 4¼ Jahr alt, Veterinärarztkind, aus der Privatpraxis des Dr. *Schiker*.

II.

Das Kind hatte längere Zeit an Otitis interna mit Perforation des Trommelfells gelitten, so dass zuweilen Geschlucktes zum Ohre herauskam. 14 Tage vor seiner Erkrankung starb bereits in derselben Familie ein anderes Kind an Diphtheritis. Anfangs traten vorliegenden Falls nur ganz leichte Erscheinungen auf, welche 6 Tage vor dem Tode schwereren Symptomen wichen. Ausgedehnte Härte der linken Submaxillargegend, welche letztere aber späterhin wieder weich wurde, stellte sich ein. Die Isolirung von demselben verhütete die Infektion nicht. Es wurden allgemeine und lokale auf den Hals gerichtete hydropathische Einwickelungen angewandt, doch ohne jeden Erfolg. Zuletzt war Tage lang das Schlucken wegen der retropharyngealen Eiterung unmöglich.

III.

1. Kleiner, magerer Körper.

2. Beim Eröffnen der Brusthöhle quillt Eiter aus dem Bindegewebe um den Sternokleidomastoideus hervor (Eitersenkung von der Submaxillargegend her). Eine Lymphdrüse in der Mitte der rechten Halshälfte zeigt sich vereitert. In der linken Submaxillargegend ausgedehnte Vereiterung des Bindegewebes, bis auf den processus mastoideus hinaufreichend. In Eitermassen verwandelte Lymphdrüsen liegen in diesem Heerde einer purulenten Phlegmone. Die linksseitigen submaxillaren Speicheldrüsen werden von den eitrigen Massen umspült, sind aber in ihrem Parenchym ziemlich gut erhalten; statt der linken Parotis dagegen trifft man einen unförmlichen Eiterklumpen. Abwärts schickt der phlegmonöse Herd seine Ausläufer, wie gesagt, bis zum Sternocleidomastoideus und ins Mediastinum hinein bis zum Pericardium, in letzterem vermuthlich die dort vorhandene Entzündung erregend. Rückwärts zieht sich die Eiterung hinter den ganzen Pharynx-Eingang bis zum Oesophagus, so dass beim Loslösen von der Wirbelsäule eitrige

Massen auch auf dieser liegen. Ferner communicirt der phlegmonöse Eiterherd mit einer rechts neben dem Pharynx-Eingang gelegenen retropharyngealen Eiteransammlung, welche zottig balkige Wände zeigt. Der Eiter haftet an allen diesen Stellen theils fest im Bindegewebe, dasselbe infiltrirend, theils lag er abscessartig isolirt. An manchen Stellen der Submaxillargegend reichte die Eiterung bis ziemlich unmittelbar unter die Haut. (Bei senkrechten durch die letztere gerichteten Schnitten zeigt sich microscopisch die überall im Bereiche des Herdes vorhandene Infiltration mit weissen Rundzellen, und die Fibrindurchtränkung nur bis in die tiefsten Schichten des subcutanen Fettgewebes nicht aber in die Haut selbst reichend). Die *Thyreoidea* lag intakt zwischen allen diesen Zerstörungen. Das Velum pendulum zeigt sich stark gedunsen, härtlich, hat aber keinen diphtheritischen Belag. Beide *Tonsillen* sind geradezu vereitert, so dass sich an ihrer Stelle jederseits eine kirschkerngrosse, eitergefüllte Höhle findet. Hinter der linken Tonsille ein Schleimhautdefekt von der Grösse eines Fünfpfennigstückes. An der *Zunge* und deren Balgdrüsen nichts Abnormes. Schleimhaut des *Larynx* und der *Trachea* mit schaumig eitrigem Sekret bedeckt, hyperaemisch, ebenso die Mucosa der stärkeren Bronchi und feineren Bronchien (Bronchitis purulenta). Die *Lungen* in beiden Unterlappen bronchopneumonisch luftleer; die Pleura costalis namentlich gegen die Lungenbasis hin mit massenhaften lebhaft rothen Ecchymosen besetzt. Die *Bronchialdrüsen* in einen dickrahmigen Eiter enthaltenden Abscess verwandelt. Im Mediastinum anticum ein haselnussgrosser, grüner Abscess an Stelle der Thymus. Auch an beiden Lungenwurzeln zeigt sich das Bindegewebe weisslich eitrig infiltrirt. Im *Pericardium* etwa 30 Gramm einer trüben Fibrinflocken haltenden Flüssigkeit; Pericardium parietale et viscerale mit einer gleichmässigen, dünnen Fibrinschicht überzogen, welche gegen Atrien und grosse Gefässe hin massenhafter, weicher, eiterähnlicher erscheint. Das *Herz* selbst von derber Musculatur, im rechten Atrium

Cruor und Fibringerinnungen; Endocardium und Klappen normal.

3. In der *Leber* einzelne, Fettentartung zeigende, insuläre Stellen. *Milz* ein wenig vergrössert, deutliche Malpighische Körperchen zeigend. In den *Nieren* keine Veränderung bemerkbar. *Harnblase* stark gefüllt. Pankreas und Tractus intestinalis ohne erhebliche Veränderung.

III. GRUPPE.

Diphtheritis scarlatinosa.

9. Fall.

Diphtheritis faucium scarlatinosa, Tracheobronchitis, Bronchopneumonie, Fettleber.

(Als Diphtheritis-Fall in der Dissertation von Erythropel „Ueber Diphtheritis und Croup" 1878 bereits berücksichtigt).

I.

Section im Leichenhause zu Würzburg im Juli 1867, siehe das Protokoll des betreffenden Jahres No. 99. Knabe G .... r, 7½ Jahre alt, Polizeidienerskind, aus der Privatpraxis des Professor *Dehler*.

II.

Das Exanthem kam nur andeutungsweise zum Ausbruch, doch war Scharlach in der Familie. Eine Schwester starb bald darauf an Morbus Brightii nach Scharlach.

III.

Tonsillen acut hyperplastisch, an der Oberfläche geschwürige Defekte und schwärzliche Anflüge, diphtheritische, gangraenescirende Entzündung beider Tonsillen, des Zäpfchens und der Gaumenbögen. Schwärzliche Farbe der Uvula, wie sie sich microscopisch zeigt, durch missfarbiges, in den hyperaemischen Gefässen stauendes Blut. Tracheobronchitis mit lebhafter Hyperaemie der Schleimhaut ohne Fibringerinnungen, hochgradige Entzündung der grösseren wie der capillaren Bronchien von purulentem Charakter

Bronchialdrüsen stark geschwellt. Zungenbalgdrüsen hypertrophisch. Bronchopneumonie des linken Unterlappens, pleuritischer Belag an der betreffenden Stelle. In den *Leberzellen* grosse Fetttröpfchen.

Indem wir uns nunmehr zu einer näheren Betrachtung der hiermit casuistisch vorgeführten Nachkrankheiten des Scharlachfiebers wenden, und zwar zunächst die unsere erste Gruppe (Fall 1—6) charakterisirende

Nephritis scarlatinosa

ins Auge fassen, beginnen wir damit, den microscopischen Befund, welcher im 3. Falle besonders eingehend erhoben wurde, auf Grund der vorliegenden Präparate, und zwar zugleich in solcher Weise nachzutragen, dass sich die Beschreibung dieses Befundes, soweit es ausführbar erscheint, zu einer Darlegung des typischen, durchschnittlich mit Regelmässigkeit anzutreffenden Befundes bei Nephritis scarlatinosa überhaupt erweitert. Schon bei *schwacher Vergrösserung* zeigen sich die Tubuli contorti der Kinder in geradezu unförmlicher Weise zu dicken gewundenen Wülsten aufgeschwollen, während in den Markstrahlen nur ein Theil der hier verlaufenden Tubuli recti und in der Marksubstanz nur wenige grade Harnkanälchen diese pathologische Beschaffenheit darbieten. Man erkennt auch sofort schon mit schwachen optischen Mitteln, dass die Anschwellung der betreffenden Harnkanälchen durch Massenzunahme ihres Inhalts, also ihres Epithels bewirkt, während gleichzeitig das Lumen der Kanäle durch die Anschwellung des Epithels geradezu aufgehoben wird. Einige Abweichungen von dem Verhalten der erkrankten Harnkanälchen im vorliegenden Falle gegenüber dem gewöhnlichen Befunde bei Nephritis parenchymatosa müssen wir aber schon von vornherein hervorheben, da wenigstens ein Theil dieser Dinge ebenfalls bereits mit schwacher Vergrösserung sich bemerken lässt. Es ist nämlich schon bei der normalen Niere

des Erwachsenen, noch vielmehr aber bei den meisten durch parenchymatöse Nephritis veränderten Nieren, gleichviel ob älterer oder jüngerer Individuen, durchaus die Regel, dass in dem durch Haematoxylin-Alaun hergestellten Tinctions-Praeparate 2 Arten von Harnkanälchen, nämlich einerseits die Tubuli contorti und ein Theil der graden Abflussröhren in den Markstrahlen sowie im Marke, andererseits der gesammte Rest der Harnkanälchen in der Niere sich durch sehr verschiedene Färbung, welche sie erfahren, unterscheiden. Die erste Gruppe der Kanälchen nimmt die Farbe nur mangelhaft an und erreicht höchstens ein helles Röthlich-Braun, während die zweite Gruppe eine lebhafte gesättigte violette bis blaue Farbe darbietet. Die Ursache dieser Tinctions-Differenzen liegt offenbar in der Anwesenheit jener kleinen zahlreichen Kügelchen und Körnchen, welche dem Epithel der ersten Gruppe von Kanälchen auch bei normalen Nieren Erwachsener (noch vielmehr aber bei entzündlich veränderten Nieren) jene eigenthümliche bekannte Trübung verleiht, über welche schon so viele Discussionen stattgefunden haben. Dazu kommt noch ein anderer Umstand. Die Hauptmasse der Farbe einer Tinction haftet in der Niere an den Kernen der epithelialen Zellen, und das Protoplasma bleibt (selbst in den rectis) immer erheblich in der Tinction zurück. Nun liegen aber in der ersten Gruppe der Harnkanälchen die Kerne in ziemlich grossen Distanzen von einander, während sie in der zweiten Gruppe fast unmittelbar neben einander gelagert sind; man begreift auf Grund des Obigen, dass hieraus ohne Weiteres eine stärkere Tinction der kernreicheren zweiten Gruppe hervorgehen muss. Zu erwägen bleibt ferner, dass die Gestalt der Epithelien bei jenen beiden Arten der Harnkanälchen eine verschiedene ist, insofern nämlich die erste Art der Kanälchen (freilich nur im Grossen und Ganzen genommen) mehr ein plattenartiges, die zweite Art mehr ein cylinderähnliches Ansehen zeigt. Gerade hierauf bezieht sich der Versuch, den Theil des Parenchyms der Niere, welcher aus Kanälchen der ersten Art

besteht, für den eigentlich secernirenden Abschnitt des Organs, den Theil dagegen, welcher Kanälchen der zweiten Art enthält, für den ausführenden Abschnitt des Organs zu erklären. Allerdings zeigt ja das secernirende Parenchym der Drüsen meist platteres, das Ausführungsgangsystem meist cylindrisches Epithel. Ein gewisser Einfluss der verschiedenen Epithelformen auf den Tinctionseffect dürfte nicht zu läugnen sein.

Wir würden auf derartige, vielleicht kleinlich und zufällig erscheinende Tinctions-Effekte und -Differenzen kein so grosses Gewicht legen, wenn dieser Punkt neuerdings nicht gerade deshalb auf das Genaueste beachtet werden müsste, weil die von *Ebstein* kürzlich hervorgehobenen Merkmale der sogenannten Epithelnekrose in der Niere der Diabetiker fast ausschliesslich auf gewissen Tinctions-Effekten und dem durchweg aus letzteren erschlossenen Vorgange des sogenannten „Kernschwundes“ beruhen, eine Rückwirkung dieser neuen Lehre von der Epithelnekrose auf unsere Anschauungen von der parenchymatösen Nephritis sich aber schon jetzt mit Wahrscheinlichkeit voraussehen lässt. Bei dieser Sachlage gewinnen daher alle auffallenden Vorkommnisse nach Tinctionen immerhin ein gewisses Interesse.

Vorliegenden Falls nun trat wider Erwarten eine Verschiedenheit der Färbung jener beiden bezeichneten Gruppen von Harnkanälchen durchaus *nicht* auf, obwohl sichtlich der pathologische (entzündliche) Vorgang, um den es sich handelte, praecis an die erste Gruppe der Kanälchen gebunden war. Vielmehr zeigten nach Behandlung mit Haematoxilin-Alaun im Glycerin-Praeparat sämmtliche Harnkanälchen, die gewundenen wie die geraden, die entschieden kranken wie die gesunderen, das Protoplasma wie die Kerne ein und dieselbe saftig veilchenblaue, intensive, fast diffuse, weil die Kerne kaum noch accentuirende Farbe, und auch die Blutgefässwände und das interstitielle Gewebe boten die gleiche Färbung dar. Wenn aus einem so vereinzelten Vorkommniss ein Schluss gezogen werden darf,

so kann es wohl nur der sein, dass die vorliegenden Falles die kranken Epithelien infiltrirenden Stoffe nicht von jener fettig-albuminösen, sondern von einer andern Beschaffenheit sein müssen, als sie in normalen Nieren älterer Individuen und in der gewöhnlichen parenchymatösen Nephritis zu sein pflegt. Um jedoch die Qualität dieser trübenden Stoffe, soweit es überhaupt möglich ist, genauer betrachten zu können, müssen wir die *starke Vergrösserung* zu Hülfe ziehen. Bei dieser wird es allerdings ohne Weiteres klar, dass hier, wie immer bei Nephritis in früheren Stadien, die Anschwellung der kranken Harnkanälchen herbeigefürt wird durch Massenzunahme und Veränderung jeder einzelnen der auskleidenden Epithelzellen. In der That zeigen sich diese Zellen um ein Beträchtliches vergrössert, und sind dabei von feinen Körnchen durchsetzt, welche im Allgemeinen die Kugelform haben und im Ganzen einem feinsten Staube sehr ähnlich sind. Allein die chemische Qualität dieser Körnchen lässt sich nicht genauer bestimmen, und so wäre es immerhin möglich, dass, wenn sich die letzteren, wie es vorliegenden Falles geschah, entschieden weniger ablehnend gegen das Haematoxylin, als gewöhnlich, verhalten, sie auch wirklich aus einem anderen Stoffe bestehen, als aus dem, welcher in der Regel als „albuminös-fettige“ Masse auftritt.

(Eine Mischung von Fett und Eiweiss in diesen kleinen Partikeln nimmt man bei Nephritis bekanntlich deshalb an, weil die Körnchen nicht sämmtlich in Aether löslich sind. Uebrigens verdient bemerkt zu werden, dass Ueberosmiumsäurelösung, welche insofern als mikrotechnisches Reagens auf Fett benutzt werden kann, als sie das Fett des Unterhautzellgewebes, die Fettleber etc. ebenholzschwarz färbt, andere fettlose Structuren dagegen nur leicht bräunt, dass also dieses Reagens, auf Schnittchen scarlatinös-parenchymatös entzündeter Nieren applicirt, nur einen sehr unvollkommenen Effekt hat, indem nur eine braune, keineswegs schwarze Farbe entsteht. Auch hieraus darf wohl geschlossen werden, dass die trübenden Körnchen in solchem

Falle nicht ausschliesslich und vielleicht nicht einmal überwiegend aus Fett bestehen).

Diejenigen, welche ohne Weiteres in der scarlatinösen Nephritis eine Mykose sehen, werden dies ungewöhnliche Verhalten der trübenden Körnchen ohne Zweifel zu Gunsten ihrer Anschauung verwerthen, vor welcher die trübenden Partikel bekanntlich als Mikrococcen gelten, und allerdings liegt es nahe, anzunehmen, dass die (übrigens gewöhnlich mit dem Campeche-Farbstoff sich lebhaft blau färbenden Pilzantheile) im Allgemeinen ein anderes Verhalten Farbstoffen gegenüber zeigen werden, als albuminös-fettige Körnchen. Indessen bedarf, abgesehen von der Vorsicht, welche ein vereinzelter Fall immerhin auferlegt, der besprochene Punkt (nämlich der ungewöhnliche Tinctionseffekt) doch näherer Prüfung, welche sich namentlich auch auf die Frage nach dem Sichtbarsein des Kernes zu beziehen hat. In dem gefärbten Glycerinpraeparate nämlich treten zwar die Kerne der geraden Harnkanälchen gut hervor, aber in den kranken Epithelien decken die trübenden tingirten Körnchen die Kerne so vollständig, dass man an ein vollständiges Fehlen derselben, somit an einen intra vitam eingetretenen Schwund derselben glauben möchte. Allein wie vorsichtig man mit einem solchen Schlusse sein soll, sieht man gerade aus dem vorliegenden Befunde. Denn bei anders behandelten Praeparaten aus derselben Niere, nämlich bei solchen, denen eine grössere Durchsichtigkeit verliehen werden konnte, werden die im Glycerinpraeparat vermissten Kerne auch der kranken Epithelien auf das Deutlichste sichtbar. So gestaltete sich der Befund namentlich bei einer Doppeltinction mit Haematoxylin-Alaun und in Alkohol gelöster Pikrinsäure, welcher mikrotechnischen Behandlung das Einlegen in Kreosot und Mastix-Chloroform folgte. In dem nunmehr überaus transparent gewordenen Praeparate zeigten die geschwollenen, im Protoplasma gelb gefärbten Epithelien der oben charakterisirten ersten hier kranken Gruppe von Harnkanälchen ihre runden, also nur durch das Infiltrat verdeckt gewesenen

Kerne eben so gut, wie die Epithelien der zweiten Gruppe, während das Infiltrat selbst durch die Kreosot-Behandlung wesentlich an trüber Beschaffenheit verloren hatte. Hiernach würden wir nicht behaupten können, dass der Kernschwund zu dem Befunde bei der scarlatinösen Nephritis gehöre, obwohl er ja in anderen Formen der Nierenentzündung zweifellos beobachtet wird.

Ueberhaupt darf es als charakteristisch für die Scharlachentzündung der Niere gelten, dass (ausser in den sehr seltenen Fällen, in welchen sich wirklich chronische Brightische Krankheit aus Scharlach heraus entwickelt) die Veränderungen der Epithelien in den Harnkanälchen kaum jemals über den oben beschriebenen Zustand, also über die sogenannte trübe Schwellung hinausgehen. Manche Veränderungen der getrübten Epithelien, wie sie den vollständigen Zerfall derselben einleiten, vollständiges Zusammenfliessen des Protoplasma's der einzelnen Epithelzellen zu einem untrennbaren Ganzen, völlige Loslösuug derselben von der Membrana propria der Harnkanälchen, irregulär oder stäbchenförmige Zerklüftung der Epithelien — Alles dies kommt in der Scharlachniere kaum jemals zur Beobachtung, und es fehlt deshalb auch in derselben meist gänzlich an jenen hochgradig dilatirten, dabei aber nur noch einen emulsiven Brei enthaltenden Harnkanälchen, wie sie in vorgeschrittenen Stadien der Brightischen Krankheit so häufig sind. Selbst Harncylinder vermissen wir (wenigstens in situ) durchschnittlich innerhalb der scarlatinös entzündeten Nieren, welche uns zur Untersuchung vorlagen, betrachten dies aber mehr als einen Zufall; denn die Beobachtung am Krankenbett weist das Vorkommen hyaliner oder mit Epithelien belegter Cylinder während des Scharlach-Hydrops, der wohl ausnahmslos auf Nephritis beruhen dürfte, unzweifelhaft nach, freilich ohne eine Aufklärung darüber zu geben, wie lange Zeit die Cylinder in der Niere bestanden haben, und ob sie nicht wenigstens zum Theil lediglich als Coagulationen aus den eiweissreichen Harn zu betrachten sind, welche in der Niere erst etwa

beim Abfliessen des Harns in das Nierenbecken zu Stande kamen.

Während hiernach die Epithelien der Harnkanälchen bei Scharlach-Nephritis wesentlich keine andern Veränderungen zeigen, als die der trüben Schwellung, setzen sich diese Veränderungen des Epithels der ersten Harnkanälchengruppe andererseits auch auf das Epithel der Glomeruli fort. Letztere, die wir ja als von dem blinden Ende eines Tubulus contortus umschlossene Gefässknäuel zu betrachten haben, besitzen bekanntlich ein doppeltes Epithel; das eine, das Kapselepithel, ist natürlich ebenso als continuirliche Fortsetzung des Epithels desselben Tubulus contortus, in dessen blindem Ende der Glomerulus liegt, zu betrachten, wie die Kapsel selbst nichts ist, wie die continuirliche Fortsetzung der Membrana propria eben dieses Tubulus. An der Stelle, an welcher der Glomerulus mit dem zu- und abführenden Blutgefäss das blinde Harnkanälchen-Ende perforirt, geht, und zwar an diesen Blutgefässen, das Kapselepithel in ein zweites Epithel über, welches, zwar vielfach bestritten, aber ganz unzweifelhaft vorhanden ist. Dasselbe bedeckt, entweder direkt den Schlingen des Glomerulus aufsitzend, oder von ihnen noch durch eine ganz feine structurlose hyaline Membrana propria Glomeruli getrennt, die Gefässe vollständig und verhindert dadurch, dass man diese genauer verfolgen und die nach *Klebs* zwischen den Schlingen vorhandene kernhaltige Bindesubstanz ohne Weiteres wahrnehmen kann. Auch dies Epithel führt ganz, wie das der Kapsel, runde Kerne.

Vorliegenden Falles (und überhaupt bei scarlatinöser Nephritis) erscheint sowohl das Kapsel- als das eigentliche Glomerulus-Epithel verändert, und zwar ziemlich in gleicher Art, wie das Epithel der Tubuli contorti. Auch hier handelt es sich um trübe Schwellung, also um Infiltration mit kleinsten, runden Körnchen, ferner um hierdurch bewirkte Vergrösserung der Zellen, Intransparenz derselben und wiederum um die bereits besprochene im Glycerinpraeparat trotz der Haematoxylin-Färbung auffallende Un-

sichtbarkeit oder doch Undeutlichkeit der Kerne. In dem auf obige Weise behandelten Harzpraeparate jedoch treten bei der erwähnten Doppeltinction die Kerne auch dieses Epithels so energisch hervor, dass man sie fast für vermehrt halten möchte, und jedenfalls von einem Kernmangel oder -Schwunde hier nicht die Rede sein kann.

Anzuführen bliebe noch, dass in vereinzelten Glomerulis sich im Kapselraume eine körnige Masse, nicht an Zellen gebunden, sondern vermuthlich von einem freien Transsudate herrührend vorfand. Diese Masse aus dem Zerfall von Epithelien herzuleiten, fehlte es an Anhaltspunkten, da die Epithelialzellen der Glomeruli sich keineswegs zum Zerfall irgendwie vorbereitet erwiesen. Es liegt hier also wenigstens die Andeutung einer nach *Klebs:* Handbuch der pathologischen Anatomie Seite 645 sogenannten Glomerulo-Nephritis vor.

Im Uebrigen war an den feineren und stärkeren *Blutgefässen* der Niere, weder an den Arterien, noch an den Venen Abnormes nachzuweisen, eine negative Thatsache, welche insofern von Interesse ist, als mykotische Prozesse in der Niere angeblich nicht allein durch Anwesenheit von Pilzmassen in den Glomerulis charakterisirt sein, sondern auch auf dem Wege der Embolie die kleineren Arterien verstopfen und schliesslich alle Consequenzen eines mykotischen Niereninfarkts herbeiführen sollen. Derartige Vorgänge also vermochten wir in den von uns untersuchten Scharlachnieren niemals aufzufinden. Die vollständige Durchgängigkeit auch der Capillaren jenseits der Glomeruli konnten wir an wohlgelungenen Injectionspraeparaten feststellen, welche nach der Methode des Herrn Dr. *Böhmer* durch in Petroleum gelöstes Bleipflaster, (wobei auf das Blei durch Schwefelwasserstoff-Imbibition reagirt wird), hergestellt war.

Das *interstitielle Gewebe der Niere* endlich, war immerhin einigermassen in Mitleidenschaft gezogen. Besonders auf Querschnitten durch die kranken Harnkanälchen sah man die Balken des interstitiellen Maschennetzes vielfach

deutlich verbreitert und hie und da mit Rundzellen infiltrirt. Auch die Membranae propriae der Harnkanälchen waren stellenweise verdickt, und die sie aussen umgebenden, andererseits in die interstitiellen Bindegewebszüge übergreifenden Bindegewebskörperchen traten mit ungewöhnlicher Deutlichkeit hervor.

In dem Umstande, dass die epithelialen Veränderungen bei scarlatinöser Nephritis nicht leicht über den geschilderten Befund der trüben Schwellung hinausgehen, ist auch ohne Zweifel die ärztlich hinreichend bekannte Thatsache begründet, dass die *Prognose* des nach Scharlach auftretenden, mit Albuminurie (also jedenfalls auch mit parenchymatöser Nephritis) verbundenen Hydrops eine relativ günstigere ist, als die der meisten Formen von mit Eiweissharnen verbundenen Wassersucht. Gehen auch, wie dies schon unsere obigen Sektionsberichte beweisen, immerhin manche Kinder an der Nephritis scarlatinosa im Stadium trüber Schwellung, und zwar jedenfalls deswegen zu Grunde, weil die Funktion der Nieren durch die beschriebene Alteration des Parenchyms offenbar in zu hohem Grade beeinträchtigt ist, das Blut also nicht in dem erforderlichen Masse von Auswurfstoffen gereinigt werden kann, so sieht man doch in Scharlach-Epidemieen oft zahlreiche Fälle, in denen nach dem Exanthem zurückbleibende, auf Nierenentzündung beruhende Wassersucht zu vollständiger und relativ schneller Heilung kommt, trotzdem Eiweiss, Fibrincylinder und Nierenepithel reichlich im Harn nachgewiesen wurden. Namentlich pflegt eine energische diaphoretische Behandlung mit Dampfbädern etc. wohl wegen der dabei stattfindenden Entlastung der Nieren gute Erfolge zu haben.

Histologisch soll die Berechtigung zu einer günstigeren Prognose der Scharlachnierenentzündung gegenüber anderen Nephritiden dadurch angedeutet sein, dass sich selbst in tödtlich verlaufenden Fällen von Nephritis scarlatinosa (parenchymatosa) gewisse *Regenerationsvorgänge* am Epithel auffinden lassen sollen, welche bereits wieder den Ersatz des krankhaft abgestossenen Epithels vorbereiteten. Dass

eine Loslösung und Abstossung, eine wirkliche Desquamation dieses Harnkanälchenepithels der Niere, nachdem dasselbe während der Scharlachentzündung körnig infiltrirt war, beim Eintritte einer Dauer-Heilung statt hat, ist zweifellos; nicht allein, weil man sich a priori sagen kann, dass so intensiv erkrankte Epithelien schwerlich wieder zur Funktionsfähigkeit zurückkehren, sondern auch, weil man sie thatsächlich in dem gelassenen Urin auffindet. Und eine Neubildung, ein Ersatz des abgestossenen Zellenbelags muss natürlich, (und zwar irgendwie von der Wand der Harnkanälchen her) vor sich gehen, wenn die Integrität des Organs zurückkehren soll. Allein sichere Befunde in dieser Beziehung kamen uns in den untersuchten Nieren nicht zu Gesicht, obschon hie und da, namentlich in solchen Abflussröhren der Markstrahlen, welche stellenweise noch ein erkranktes Epithel zeigten, an andern Stellen auffallend zarte Epithelzellen mit ganz hellem fast transparenten Protoplasma gesehen wurden, welche allenfalls für neugebildetes, regenerirtes Epithel hätten gelten können.

Uebrigens fehlt es bekanntlich bisher noch an jedem sicheren Wissen über die Frage, aus welcher Matrix die Epithelialbekleidung der Harnkanälchen normaler Weise eigentlich hervorgeht — ein Umstand, der es doppelt schwierig macht, unter pathologischen Verhältnissen über dergleichen Prozesse, also auch über etwaige Regenerationsstadien des Epithels zu urtheilen. Ohnehin werden sich gerade die intensiveren Regenerations-Vorgänge schon deshalb unserem Auge entziehen, weil natürlich in den tödtlich abgelaufenen Fällen eine nur geringe Tendenz zum Wiederersatz des Epithels vorhanden sein wird.

Von höchstem Interesse bleibt bei dem Allen die Frage, ob zwischen den drei Formen von acuter parenchymatöser Nephritis, welche als Befund die sogenannte trübe Schwellung darbieten, nämlich zwischen 1) der acuten Form von Morbus Brightii, 2) dem ersten Stadium der chronischen Form dieser Krankheit und 3) derjenigen Nephritis, welche wir neben gewissen sogenannten Infektions-

krankheiten, nämlich bei Scharlach und Diphtheritis (selten auch wohl bei Masern) auftreten sahen, trotz anscheinend bis zum Verwechseln ähnlichen Befundes, insofern dennoch ein wesentlicher Unterschied stattfindet, als die neben den Infektionskrankheiten angetroffene trübe Schwellung auf Anwesenheit ganz anderer Elemente, nämlich gewisser Pilzantheile beruhe, als die jedenfalls durch fettig-albuminöse Körnchen bewirkte trübe Schwellung der beiden anderen parenchymatösen Nephritisformen. Oder formuliren wir die Frage noch schärfer dahin: Lässt es sich *entscheiden*, ob die bei den Infektionskrankheiten, speciell bei Scharlach, das Protoplasma infiltrirenden Körnchen, wie man bis vor Kurzem allgemein überzeugt war, aus Fett- und Eiweisspartikeln, also aus zerfallenen Antheilen des Organes selbst bestehen, oder wie gegenwärtig angesehene Forscher behaupten, aus Pilzelementen, von welchen anderweitige Spuren dann auch noch in Arterien und Glomerulis aufgefunden werden sollen. Nicht um die theoretische Vermuthung, dass Pilze das ursächliche Moment der Infektionskrankheiten sein könnten, kann es sich in diesen Dingen zur Zeit noch, wie um etwas Neues handeln, denn jene Vermuthung besteht seit *Henle's* geistvollen „pathologischen Untersuchungen“ fast bei allen denkenden Forschern. Vielmehr fragt es sich für uns lediglich darum, ob letzter Zeit insofern etwas Neues geleistet wurde, als nunmehr ein wirklicher mikroskopischer, mikrotechnischer, histologischer etc., kurz irgendwie wie auf sinnlicher Wahrnehmung beruhender, positiver, wissenschaftlich gültiger Beweis für die Anwesenheit (und krank machende Wirkung) bestimmter Pilzantheile vorliegenden Falles in den Nieren-Epithelien der an Scharlach-Nephritis Gestorbenen geführt werden kann.

Diese Frage glauben wir verneinen zu müssen, und zwar nicht nur in Bezug auf die scarlatinöse Nephritis, (mit welcher die morbillöse wohl jedenfalls auf gleicher Linie steht), sondern auch, obwohl dies hier nicht näher ausgeführt werden kann, für die Nephritis neben der echten Allgemeinkrankheit „Diphtheritis“. Denn zunächst las-

sen sich, um bei der Scharlach-Nierenentzündung stehen zu bleiben, offenbar die Ansprüche nicht im Geringsten befriedigen, welche von den Botanikern erhoben werden, bevor sie ein Gebilde als von pflanzlicher Natur anerkennen. Weder kann man natürlich ein *Wachsthum* der Mikrococcenkügelchen noch ein Heranreifen derselben zur *Vermehrung* der Elemente, noch eine solche Vermehrung selbst in der Niere irgendwie direkt constatiren, oder auch nur wahrscheinlich machen; ebensowenig ist es bisher in wissenschaftlich-zuverlässiger Weise gelungen, den angeblichen Pilz aus der Niere ausserhalb derselben zu *züchten* und auf diese Art den Beweis seiner pflanzlichen Natur zu führen. Ferner existiren keinerlei *chemische Reactionen,* welche am frischen Praeparat, geschweige denn an dem mit Spiritus und Chromlösungen conservirten, pilzliche Antheile von molekulären aus dem Organ selbst stammenden Zerfallmassen zu unterscheiden gestatten. Die bekannte Resistenz aller zu Pilzen gehörigen Bildungen, namentlich der zu sogenannten Pilzrasen oder Zoogloea-Massen vereinigten Mikrococcenkörnchen gegen die sonst so energisch die organische Substanz angreifenden Säuren und Alkalien muss jedenfalls auch sehr vielen molekulären Zerfallmassen zugesprochen werden, nachdem sie einmal mit erhärtenden Flüssigkeiten behandelt worden sind. Auch die *Tinctionen*, selbst das Methyl-Anilin und das Jod, für welches letztere zumal *Letzerich* sehr sanguinische Hoffnungen fasste, erleichtern die Diagnose pilzlicher Antheile keineswegs. Die Mikrococcenkörnchen werden von den verschiedenen Färbungen ebenso bald mehr bald weniger, im Ganzen eher lebhaft tingirt, wie eben die übrigen organischen Partikel auch. Namentlich *Weigert* „Ueber pockenähnliche Gebilde etc.“, *Virchow's* Archiv LXXXIV § 275 hat gezeigt, dass die Mikrococcen der sogenannten Colonien von den meisten kernfärbenden Farbstoffen, z. B. zahlreichen Anilinfarben lebhaft tingirt werden, und *R. Koch* in *Cohn's* Beiträgen zur Biologie der Pflanzen Bd. II, Heft 3, § 402 wies nach, dass selbst vereinzelte Bakterien in einer Flüssigkeit ge-

färbt werden, wenn man zuvor die letztere auf dem Objektträger eintrocknen lässt. Aber wenn selbst ein Forscher, wie *Cohnheim* „Vorlesungen über allgemeine Pathologie“ II. Auflage, Berlin 1882, *Hirschwald*, § 192, bemerkt, dass trotz dieser Fortschritte und der von ihm, wie es scheint, sehr hoch angeschlagenen modernen Verbesserungen der Mikroscope, sowie des *Abée*'schen Beleuchtungsapparates er es sich nicht getraue, „unter zahllosen feineren und gröberen Körnchen, die das Gesichtsfeld erfüllen, mit Bestimmtheit auszusprechen, welche davon Zerfallproducte, und welche Mikrococcen sind, so wird man zugeben müssen, dass vorläufig von einer mikrotechnisch irgendwie sicher gestellten Differentialdiagnose zwischen diesen Dingen nicht im Entferntesten die Rede sein kann“. Endlich pflegt auch jene spontane, *gelblich-grünliche Färbung,* welche von verschiedenen Autoren an Mikrococcen-Massen, z. B. in multiplen pyaemischen, eiterähnlichen Herden des Herzens, der Nieren etc. beschrieben wird und für Pilzantheile ganz charakteristisch ausgegeben worden ist, weder in der scarlatinösen, noch in der diphtheritischen Nephritis am Alkoholpraeparate vorhanden zu sein, ganz abgesehen davon, dass dergleichen feinere Untersuchungen doch am häufigsten an Chrompraeparaten vorgenommen werden, in welchen ohnehin alles von der gleichmässig gelblich-grünen Chromfarbe durchtränkt ist. Schliesslich könnte auch eine selbst etwa im frischen Praeparate bemerkte *Bewegung von Mikrococcenkörnchen* keineswegs als vitale Aeusserung, etwa als eine Bewegung von Schwärmsporen und dergl. interpretirt werden. Solche geringen Motionsphaenomene tragen vielmehr durchaus den Charakter der sogenannten *Brown*'schen Molecularbewegung, also einer durch Attraction und Abstossung feinster chemisch differenter, in einer geeigneten Flüssigkeit suspendirter, organischer Partikel veranlassten Bewegung, welche ganz einfach mechanischer und in keiner Weise vitaler Natur ist. Uebrigens sind wir in Obigem stets von der Voraussetzung ausgegangen, dass Alles, was bisher von angeblichen Pilzantheilen in der Niere beobach-

tet worden ist, eben wesentlich in jenen Mikrococcenkörnchen (nach Anderen Kugelbakterien) besteht, und dass zum Mindesten alle Angaben, z. B. *Letzerich's*, welcher wohlentwickelte Pilzfäden, Mycelien etc. in der Niere gesehen haben will, bis jetzt der Bestätigung entbehren. Die einzige Ausnahme, welche wir selbst in dieser Beziehung beizubringen wussten, bezieht sich auf einen Befund im Nierenbecken eines an Soor leidenden Kindes, also auf eine Situation, welche genauer zu besprechen hier zu weit führen würde.

Kaum bedarf es übrigens noch der ausdrücklichen Bemerkung, dass wir uns im Obigen auf die Discussion darüber beschränkten, ob bei scarlatinöser Nephritis Mikrococcen constant vorhanden und als solche erkennbar sind, dass wir aber die nicht minder schwierigen, speciell auf die Rolle der Pilze im Scharlach sich beziehenden Fragen, welche sich in zweiter Reihe erheben, gänzlich zu übergehen aus äusseren Rücksichten gezwungen waren. Namentlich fand also die principiell so wichtige Debatte darüber keine Stelle, ob bei etwa nachgewiesener Anwesenheit von Mikrococcen diese kleinen Elemente in der That als Ursache der betreffenden vorzugsweise im Epithel verlaufenden Entzündung der Niere anzusehen sind, oder ob sie sich an den betreffenden Fundorten nur deshalb angesiedelt hatten, weil sie, wie *Cohnheim* sich ausdrückt, (l. c. § 193) „Daselbst einen besonders günstigen Nährboden fanden.“ Hiernach können wir die pilzliche Natur der scarlatinösen Nephritis zur Zeit als wissenschaftlich erwiesen nicht betrachten. Und zwar liegt dem Gesagten zu Folge die Sache unserer Ansicht nach natürlich nicht so, dass wir den Befund leugneten, welcher von den für die mykotisch-parasitäre Natur dieser Nephritis-Form Eintretenden behauptet wird, sondern so, dass wir diesen Befund eben in anderer Weise, und zwar in der angeführten deuten zu müssen glauben, mit einem Worte, jene trüben, das Epithel der Harnkanälchen infiltrirenden Körnchen dürfen gerade nach den Gesetzen exacter Untersuchungs-

methoden gegenwärtig und auf Grund des vorliegenden Forschungs-Materials nicht als Antheile der Krankheitsursache, also eines Pilzes erklärt, sondern sie können nur, wie bisher, und wie auch bei anderen Formen der Nephritis als Zerfallproducte des pathologisch veränderten Organs selbst (nämlich der Nieren-Epithelien) betrachtet werden. Einen durchgreifenden Unterschied zwischen dem Befunde bei acuter Brightischen oder dem ersten Stadium bei chronischer Brightischer Krankheit einerseits und den die Infektionskrankheiten begleitenden Nephritiden andererseits können wir also von pathologisch-histologischer Seite aus wenigstens zur Zeit nicht beweisen, also auch nicht anerkennen.

Wir wiederholen übrigens, dass die obige Schilderung des mikroscopischen Befundes zwar einem bestimmten Falle entnommen, jedoch so gehalten ist, dass sie zugleich ein typisches Bild der unserer Betrachtung nach bei Scharlach zumeist vorkommenden Nierenveränderungen ist.

Unter den Autoren giebt besonders *Klebs* (l. c.) genauere Auskunft über den anatomischen Befund, welchen man beim Scharlachfieber zu sehen Gelegenheit hat. Seine Ausführungen kommen darauf hinaus, dass man bei Todesfällen nach Scharlachfieber mit Albuminurie in den Nieren bald den Befund der acuten Brightischen, bald den der chronischen Brightischen Krankheit zu constatiren Gelegenheit hat, und zwar, je nochdem die Nierenaffektion sich früher oder später dem Scharlach zugesellte. Noch häufiger als diese beiden Befunde sei jedoch der einer von ihm sogenannten Glomerulo-Nephritis, d. h. einer entzündlichen Affektion, welche sich an den Glomerulis lokalisire und die eigentliche charakteristische Veränderung der Niere bei Scharlach darstelle. Eine Wucherung der Kerne und zwar nicht des vielmehr intacten Glomerulus-Epithels, sondern des sparsam zwischen den Schlingen befindlichen Bindegewebes, verbunden mit fibrinöser Transsudation in den Kapselraum hinein, soll nach *Klebs* die wesentliche Veränderung bei Glomerulo-Nephritis ausmachen. Sowohl Kern-

vermehrung als Transsudat wirken nach ihm comprimirend auf die Schlingen der Glomeruli, so dass eine auffallende Blässe derselben bei Verengerung des vas afferens als charakteristisch auffalle.

Ob in der That die Glomerulo-Nephritis bei Scharlach häufig, wie *Klebs,* ohne dass bisher ausweichende Bestätigung Seitens anderer Autoren erfolgt wäre, meint, anzutreffen sei, müssen wir dahingestellt sein lassen, glauben aber auf Grund unserer obigen Beobachtungen annehmen zu müssen, dass vielmehr der durchschnittliche Befund in den Nieren nach mässig schnell verlaufender Scharlach-Wassersucht die ausführlicher geschilderte trübe Schwellung und Körnchen-Infiltration des Nieren-Epithels sei.

Den Erörterungen über die scarlatinösen Prozesse in der Niere mögen sich, durch obige Sections-Befunde veranlasst, einige Worte über *Veränderungen der Leber,* wie sie bei Scharlach häufiger angetroffen werden, anschliessen. In sämmtlichen Sectionsbefunden, über welche wir berichteten, (mit Ausnahme eines einzigen) wird der *Anhäufung von Fett in den Leberzellen* Erwähnung gethan, so zwar, dass dieser Prozess dreimal im intensivsten Grade, in den übrigen Fällen immerhin noch ausgesprochen genug zur Beobachtung kam. Es scheint also die Ansammlung von Fett in der Leber, sofern wir uns auf unsere freilich sehr wenig umfangreiche Statistik stützen dürfen, wenigstens in den tödtlich abgelaufenen, also in den schwersten Scharlach-Fällen ein nahezu constantes Vorkommniss zu sein, welches also mit der vorliegenden Infektionskrankheit zweifellos in Causalnexus stehen dürfte. Bei mehreren der ausgesprochensten unter diesen Fällen von Fettleber bei Scharlach konnten wir den mikroscopischen Befund in der Leber feststellen, und es fand sich dabei zwar pathologisch-histologisch nicht gerade Neues von Belang, aber doch war wenigstens manche mikrotechische Erfahrung von Interesse.

Wie gewöhnlich in den höheren Graden der Fettleber war in jeder einzelnen Leberzelle das Parenchym sammt dem Kern durch einen einzigen grossen Fetttropfen mehr oder minder bei Seite gedrängt, so dass es den Anschein hatte, als hafteten kappenartig, halbmondförmig, und unter ähnlichen Formen die Parenchymreste den Fetttropfen an. Vielfach waren die Kerne durch die Compression, Dislocation etc. zu Grunde gegangen. Für die Betrachtung ohne andere Reagentien, als etwa Glycerin oder andere indifferente Stoffe, wurde also das Gesichtsfeld ausgefüllt von läppchenartig angeordneten grossen innerhalb der Contouren von Leberzellen liegenden Fetttropfen (je Ein Tropfen in Einer Zelle) mit an denselben hängenden Parenchymresten, zwischen welchen Ueberbleibsel von Gefässen dahinziehen. In den Parenchymresten fanden sich gallig gefärbte Partikel stellenweise angehäuft. Dass eine so tief erkrankte Leber noch eine nennenswerthe Funktion ausgeübt haben sollte, ist kaum begreiflich, und zwar um so weniger, als auch jene sparsamen Parenchymreste sich aufs Intensivste krank erwiesen. In $^1/_2$ prozentige Ueberosmiumlösung gebracht, wurde ein Schnittchen solcher Fettleber nach wenigen Minuten tiefschwarz, aber durch Hr. Dr. *Böhmer* auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht, überzeugten wir uns bei dieser Gelegenheit, dass keineswegs die Reaction, wie man wohl glauben möchte, an den Fetttropfen haftete, sondern es zeigte sich vielmehr, dass die Schwärzung, also die Reduction der Ueberosmiumsäure zu metallischem Osmium, fast lediglich an den Parenchymresten, das heisst, durch dieselben, durch ihre von der normalen abweichende chemische Beschaffenheit, erfolgte. Diese kleinen halbmondförmigen Ueberbleibsel wurden tiefschwarz und hoben sich dadurch um so mehr von den höchstens sepiafarben erscheinenden Fetttropfen ab. Da man voraussetzen darf, dass die Ueberosmiumsäure-Reduction wenigstens zumeist durch gewisse Fettarten hervorgerufen wird, so müssen die Parenchymreste mit derartigem Fett wohl durch und durch infiltrirt gewesen sein,

während gleichzeitig klar ist, dass jene grossen Fetttropfen mindestens einer Fettart angehören, durch welche Ueberosmiumsäure nicht irgendwie erheblich reducirt wird.

Eine zweite Reaction, welche wir auf Grund einer Empfehlung *Thierfelders* bei der neben Scharlach aufgefundenen Fettleber versuchten, führte zu durchaus negativem Resultat. Eine concentrirte alkoholische Chlorophylllösung von tiefgrüner Farbe wurde als Bad auf ein Fettleberschnittchen 24 Stunden hindurch applicirt, äusserte aber nicht die geringste Wirkung. Speciell wurden die grossen Fetttropfen keineswegs irgendwie grün, wie wir erwartet hatten; ebensowenig aber färbten sich die durch Ueberosmium so energisch sich schwärzenden Parenchymreste. Vielmehr bewies die betreffende Chlorophylllösung auch nicht die allergeringste tingirende Kraft. Wenn uns also nicht gewisse Details dieser Methode unbekannt geblieben sind, so können wir das Chlorophyll keineswegs als ein irgendwie brauchbares Reagens auf pathologisch in Organen angehäuftes Fett betrachten.

Die weit führende Discussion darüber, ob das in der Fettleber bei Scharlach angetroffene Fett an Ort und Stelle entstanden, oder mit der Nahrung zugeführt, ob es durch fettige Atrophie entstanden ist, oder als sogenanntes Nahrungsfett zu betrachten war, ob also fettige Infiltration oder Degeneration vorlag, müssen wir selbstverständlich an diesem Orte übergehen.

Im Anschluss an die erwähnten Leberbefunde sei alsdann noch darauf hingewiesen, dass in zwei Fällen ein sehr intensives *Oedem der Gallenblasenhäute* und des benachbarten Bindegewebes vorlag, eine Veränderung, von welcher dahingestellt bleiben mag, ob sie gänzlich auf Rechnung des allerdings beide Male vorhandenen Hydrops, neben dem sie aber sonst keineswegs so häufig angetroffen wird, gesetzt werden muss, oder ob sie nicht doch vielleicht in dem erwähnten pathologischen Zustande der Leber selbst begründet sein mag.

II. Gruppe

Phlegmone submaxillaris scarlatinosa.

Nach der Nephritis bildet die *Entzündung des Bindegewebes der Unterkiefergegend,* in verschiedenen Formen auftretend eine der häufigsten das Exanthem überdauernden und somit zugleich als Nachkrankheit sich gestaltenden Complicationen des Scharlachfiebers. Die typische Form dieser scarlatinösen Processe wird allerdings durch die echte phlegmonöse mit brettartiger Härte und starker Lymphdrüsenschwellung auftretende Entzündung der bezeichneten Region, durch die sogenannte Angina Ludwigi oder Ludovici dargestellt. Doch fehlt es nicht an mancherlei aetiologisch zum Theil recht complicirten Uebergängen zu diesem so charakteristischen Krankheitsbilde. Beweis hiefür sind schon die beiden letzten unter unseren obigen mit Nephritis verbundenen Scharlachfällen. Unter diesen bedarf der fünfte, welcher sich auf ein rhachitisches Kind bezieht, keiner besonderen Erläuterung, da hier die constitutionelle, rhachitisch-scrophulöse Natur einer offenbar schon seit längerer Zeit bestehenden Hals-Lymphdrüsen-Vereiterung zu Tage liegt, und der Einfluss des Scharlachfiebers sich wohl darauf beschränkte, dem Eiterungsprocesse so zu sagen ein lebhafteres Tempo mitzutheilen.

Ebenfalls hauptsächlich an eine jedoch acute und zwar augenscheinlich consecutiv nach scarlatinöser Angina entstandene (wesentlich dem eiternden Bubo nach syphilitischem Ulcus in dem betreffenden Lymphgefässgebiet analoge) Hals-Lymphdrüseneiterung sich anschliessend, bietet alsdann unser sechster Fall deshalb ein noch ganz besonders interessantes Bild, weil er mit einem der gefährlichsten Ausgänge tiefer greifender Submaxillar-Abscesse complicirt ist, mit der Perforation der Vena jugularis interna. Diese Art der Perforation nach scarlatinösen Abscessen gehört zwar zu den selteneren Vorgängen, ist jedoch in der Literatur, namentlich der englischen, bereits wiederholt notirt

worden. *Bloxam*[1]) sah nach Scharlach einen Abscess am Halse, der eine Ulceration von 5‴ in der Wand der Jugularis hervorbrachte. *Barrett*[2]) beobachtet ebenfalls nach Scharlach zugleich die Perforation der Carotis externa und Jugularis externa durch einen Abscess, und auch *Adams*[3]) beschreibt einen ähnlichen Fall (*Virchow,* gesammelte Abhandlungen, p. 617.)

Ausser der Eröffnung eines grösseren Blutgefässes durch Eiterungen ist es dann insbesondere die *Senkung des Eiters* theils der Schwere nach bis in das Mediastinum hinein, theils ohne besondere Rücksicht auf das Schwere-Gesetz einfach der Continuität des Bindegewebes folgend, wodurch in übel verlaufenden Fällen am Häufigsten der Tod herbeigeführt wird. Dass von der scarlatinösen Eiterung des Halsbindegewebes aus durch Eitersenkung in das Mediastinum hinein selbst eine Pericarditis zu Stande kommen kann, wird durch unseren achten Fall erläutert, wie denn auch derselbe Fall die Ausbreitung der Eiterung bis unter die hintere Schlundwand illustrirt.

Den eigentlich typischen Verlauf der sogenannten Angina Ludwigi aber konnten wir besonders in unserer 7. und 8. Beobachtung verfolgen und bei der ersteren derselben auch den mikroscopischen Befund erheben. Die Definition dieser phlegmonösen Entzündung des Bindegewebes, welche man Angina Ludwigi nennt, ist allerdings ziemlich schwankend. Denn während z. B. *Birch-Hirschfeld* in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, p. 808, diese Krankheit als eine acute Zellgewebsentzündung hinstellt, für welche das Ausgehen von der Umgebung der submaxillaren Speicheldrüsen wesentlich sei, während er sie also der gleichfalls so oft mit der Entzündung des benachbarten Zellgewebes complicirten Parotitis sehr nahe

---

[1]) *Bloxam* (Med. chir. Transact. 1843, Archiv. génér. 1844. 4 e Serie T. IV. p. 96.)

[2]) *Barrett* (the Lancet 1847. Marsch. I, 11.)

[3]) *Adams* (Edinb. Monthly. Journ. the Lancet, 1845. II, 10.)

stellt, accentuiren Andere diese Beziehung zu den Speicheldrüsen keineswegs, sondern heben lediglich den phlegmonösen Charakter des Prozesses, sein acutes, fieberhaftes bald selbstständiges, bald andere schwere und infectiöse Krankheiten complicirendes Auftreten, sowie die Tendenz zu jauchiger Zellgewebs-Nekrose als Definitions-Momente hervor.

Wenn durch diese von einander abweichenden Auffassungen schon mindestens zwei verschiedene Formen der in Rede stehenden Halsbindegewebsentzündung wahrscheinlich gemacht sind (die an die *Speicheldrüsen gebundene* und die von denselben *unabhängige* phlegmonöse Form), so würden (ganz abgesehen von der Complication mit Diphteritis) unter Hinzurechnung der die Angina tonsillaris mit oder ohne Scharlach *consecutiv* begleitenden, zweifellos durch die Lymphgefässe und Drüsen vermittelten Form, sowie ferner mit Berücksichtigung jener Species von Halsbindegewebsentzündung, welche nach *Hebra* „Hautkrankheiten in *Virchows* speciell. Pathologie p. 126“ nicht von einer Angina tonsillaris abhängt, sondern „selbstständig typhösen *Metastasen* vergleichbar“ auftreten soll, endlich mit Beachtung jener chronisch constitutionell vorbereiteten, an Lymphdrüsen-Eiterung sich anschliessenden Form, welcher oben Erwähnung geschah, mindestens fünf bis sechs verschiedener Formen submaxillarer Bindegewebs-Entzündung (ohne und mit Complication von Scharlach) unterschieden werden können.

Inzwischen dürfte es unserer Auffassung nach wohl ausreichen, neben Scharlach (ausser der mehr als zufällige Complication vorhandenen chronisch constitutionellen) nur die consecutive, vom Lymphapparat ausgehende und die echt phlegmonöse Form festzuhalten, welche letztere mit der Angina Ludwigi identisch zu setzen wäre. Bei dieser hätten wir dann auch unsere 7. und 8. Beobachtung einzureihen. Was den mikroscopischen Befund angeht, welcher bei den gewöhnlich vorliegenden ausgedehnten Zerstörungen schwer genug sich erheben zu lassen pflegt, so

ist derselbe nach seiner progressiven Seite hin von überraschender Einfachheit, während allerdings der diffus-eitrige Zerfall vom Bindegewebe aus zuweilen sogar auf die Muskeln sich erstreckt (*Bamberger, Virchow's* Handbuch der Pathologie Bd. VI.), und so den Befund äusserlich mannichfach genug darstellt. Abgesehen davon findet man als wichtigste, so zu sagen active Aeusserung der Krankheit eine Infiltration des gesammten Bindegewebes bis an die Cutis mit zahlreichen Rundzellen, welche letztere nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen, obschon und weil sie vollkommen den Eiterkörperchen gleichen, als aus den Venen und Capillaren emigrirte weisse Blutkörperchen zu betrachten wären. Auch an Diapedese rother Blutscheiben fehlt es daneben offenbar nicht, obschon dem Zerfalle parallel überdies kleine und grössere Haemorrhagien genug aufzutreten pflegen, um die in den Geweben anwesenden rothen Blutkörperchen erklären zu können. Sammeln sich die infiltrirenden weissen Zellen zu grösseren Haufen an, so entstehen daraus kleinere und grössere Eiterheerde, während, sobald der gangraenöse Zerfall die Oberhand gewinnt, und ganze Partien Bindegewebes absterben, auch die infiltrirenden weissen Zellen durch molekulären Zerfall zu Grunde gehen. Bei der hieraus erklärten Anwesenheit zahlreicher molekulärer Körnchen in dem Krankheitsherde lässt es sich schwer sagen, ob nicht, wie es von vornherein sehr wahrscheinlich ist, obenein die ganze erkrankte Partie von reichlichem Faserstoff in körniger Form durchtränkt wird, eine Voraussetzung, welche uns besser als alles andere die eigenthümlich brettartige, sonst keineswegs über jedem Abscess- oder Zerfall-Herde bemerkbare Härte erklärt. In Form eines feinsten Faserfilzes freilich haben wir Fibrin in dem betreffenden Krankheitsherde nicht feststellen können.

III. Gruppe.

Diphtheritis scarlatinosa.

Die Complication mit Diphtheritis betreffend, können wir gerade der Reichhaltigkeit des hiermit zur Discussion kommenden Thema's und des uns zugemessenen Raumes halber, uns hier nur auf wenige Bemerkungen beschränken.

Wie viel Dunkel über der Complication des diphtheritischen Processes mit dem scarlatinösen bei dem Stande unserer Kenntnisse liegen muss, lässt sich einerseits schon aus der mindestens doppelten Bedeutung erschliessen, in welcher man das Wort Diphtheritis anzuwenden pflegt, (nämlich einmal als Bezeichnung für eine anatomisch bestimmte Art des lokalen, gangraenös-pseudomembranösen Gewebszerfalles, dann aber auch für Alles, was der Allgemeinkrankheit „Diphtheritis, proprie sic dicta“ als Theil angehört) andererseits aus der immer aufs Neue sich herausstellenden Unmöglichkeit, gewisse, sowohl dem Scharlach als der Diphtheritis zukommende Complicationen zutreffend auf diese beiden Krankheiten zu vertheilen. In letzterer Beziehung erregt es beispielsweise bei Complication des Scharlachs mit diphtheritischen Vorgängen im Halse keine geringe Schwierigkeit, eine etwa überdies auftretende Albuminurie, resp. Nephritis der einen oder der andern unter diesen beiden Infektionskrankheiten zu überweisen. Fast alle schweren Fälle von Diphtheritis ohne Scharlach sind mit Albuminurie, die meisten gerade deshalb auch wohl mit Nephritis verbunden; und wenn nun gar die letztern vom modernsten Standpunkte aus ganz ebenso, wie die scarlatinöse Nephritis als ein mykotischer, Mikrococcenhaufen etc. aufweisender Process erklärt wird, so verliert man fast jede Hoffnung, in gerechter Weise das Grenzgebiet zwischen den beiden Allgemeinkrankheiten abzustecken. Nur geringe Anhaltspunkte werden auch dadurch gewährt, dass etwa eine Nephritis erst dann auftritt, wenn kurz zuvor diphtheritische Erscheinungen im Halse sich geltend machen;

denn wenn allerdings auch die Albuminurie sich der Diphtheritis sehr frühzeitig zuzugesellen pflegt, so kann sich doch auch mit dem scarlatinösen Process an jedem Tage eine scarlatinöse Nephritis vergesellschaften. Nur bei sorgsamster Verwerthung des vorliegenden Befundes in jedem einzelnen Fall also kann einige Hoffnung bestehen, so verwickelte Situationen in richtiger Weise zu interpretiren, und auch im Grunde dies nur dann, wenn weitere Aufklärungen über das Wesen der diphtheritischen und scarlatinösen Nephritis mit Sicherheit gewonnen sein werden.

Jedenfalls erscheint es, was die Complication diphtheritischer Processe mit Scharlach betrifft, zweckmässig, wie überall, wo es sich um sogenannte diphtheritische Vorgänge handelt, zunächst die Frage zu stellen, ob in beweisbarer Art jener von vornherein als infectiöse Allgemeinkrankheit sich manifestirende, mit Fieber, schwerem Ergriffensein des Gesammtorganismus, frühzeitiger Albuminurie und Nephritis etc. auftretender pathologischer Process vorliegt, welcher als eigentliche und echte Diphtheritis im engeren (klinischen) Sinne gelten sollte. Erst wenn diese Frage mit „Nein“ beantwortet ist, sollte es zur Discussion darüber kommen, ob etwa vorhandene, mehr einen lokalen, wenn auch recht üblen Charakter bietende Vorgänge in den Fauces im Allgemeinen durch pseudomembranöse, ohne Blutung und Gewebsverlust nicht von dem Mutterboden abziehbare, zu rapidem Zerfall (Nekrose) neigende Gewebsformationen gekennzeichnet, den Namen „diphtheritisch“ (im anatomischen Sinne) verdienen. Vielleicht wird man es aber fernerhin vorziehen, um alle Missverständnisse zu vermeiden, auf einen neueren Vorschlag bis zu einem gewissen Grade einzugehen und alle nur lokal-diphtheritischen Vorgänge als „diphtheroide“ zu bezeichnen. Eine sorgsame Würdigung des Gesammtzustandes des Organismus dürfte übrigens meist noch am Sichersten zu einer richtigen Differentialdiagnose zwischen diphtheritischen Vorgängen in dem einen oder anderen soeben bezeichneten Sinne dieses Wortes führen. Was nun den im Halse zur An-

schauung kommenden diphtheritischen Befund betrifft, und hiermit müssen wir zu den Gedanken der Einleitung zurückkehrend unsere Erörterungen schliessen — so ist derselbe sowohl in der Allgemeinkrankheit Diphtheritis als bei der local-diphtheritischen Affektion im Sinne der Anatomen wesentlich von gleicher Beschaffenheit, nämlich eine bunte Mischung von fibrinös und zellig infiltrirtem, pseudomembranös verdichtetem, dabei zerfallenem Gewebe einerseits, von deutlichen pilzlichen Elementen, Mikrococcenhaufen, Zoogloeamassen, selbst gegliederten Myzeliumfäden u. s. w. andererseits, wobei es äusserst schwierig erscheint, die bereits wirklich nekrotischen Antheile den Geweben oder den Pilzwucherungen, also dem erkrankten Organe oder der causa animata zuzuweisen. Freilich fragt es sich gerade bei diesen Vorgängen wiederum sehr, ob die Pilzelemente Ursache oder Folge der vorliegenden Krankheit sind, und im Grunde ist es auch hier wieder das Wahrscheinlichste, dass die pflanzlichen Parasiten lediglich deshalb ihren Wohnsitz hier aufschlugen, weil grosse Mengen zerfallenden organischen Materials ihnen ungewöhnlich günstige Lebensbedingungen boten.

Die von *A. Wagner* bei Diphtheritis geschilderte eigenthümliche, durch Zusammenschmelzen der Zellen charakterisirte Veränderung des Epithels in den Fauces — diesen Process, welcher neuerdings durch *Weigert* zur „Coagulationsnekrose“ umgedeutet wurde, trafen wir bei den von uns neben Scharlach beobachteten diphtheritischen Vorgängen im Halse niemals in ausreichend erkennbarer Weise an. Vielmehr überwog in solchen von uns untersuchten, allerdings mehr vereinzelten Fällen die Nekrose überhaupt, und der moleculäre, resp. mykotische Zerfall im Besonderen neben der zelligen und fibrinösen Infiltration und pseudomembranösen Degeneration der Gewebe alle etwaigen Zusammenschmelzungs-Vorgänge so vollständig, dass letztere auf keinem Punkte irgendwie deutlich zur Anschauung kamen. —